

ANNÉE 1934

N°

400

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR
Raoul BELLAÏCHE

Né à Tunis, le 3 Août 1906

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE ET ÉTIOLOGIQUE
DU
RHUMATISME DE CHAUFFARD-STILL

Président de Thèse : M. CARNOT, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LIPSCHUTZ
4, Place de l'Odéon

1934

ANNÉE 1934

N^o

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR
Raoul BELLAÏCHE

Né à Tunis, le 3 Août 1906

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE ET ÉTIOLOGIQUE
DU
RHUMATISME DE CHAUFFARD-STILL

Président de Thèse : M. CARNOT, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LIPSCHUTZ
4, Place de l'Odéon

1934

I. — PROFESSEURS

Le Doyen..... G. ROUSSY

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	PROUST.
Physiologie	BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LÉPER.
Hygiène et Médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie..	MAURICE VILLARET.
Clinique médicale.....	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	MARCEL LABBÉ.
	LEREBOULLET.
	NOBÉCOURT.
	H. CLAUDE.
	GOUGEROT.
	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
	LENORMANT.
	CUNEO.
	GRÉGOIRE.
	GOSSET.
	TERRIEN.
	MARION.
	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
	J.-L. FAURE.
	OMBRÉDANNE.
	RATHERY.
	LEMAITRE.
	PIERRE DUVAL.
	SERGENT.
	LÉON BERNARD.
	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
Professeur sans chaire.....	



II. -- AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

Neurologie et Psychiatrie.....	ALAJOUANINE.
Pathologie médicale.....	BÉNARD HENRI.
Pathologie médicale.....	BERNARD ETIENNE.
Pathologie médicale.....	BOULIN.
Pathologie chirurgicale.....	BROCC.
Histologie	BULLIARD.
Pathologie médicale.....	CATHALA.
Pathologie médicale.....	CHABROL.
Pathologie médicale.....	CHEVALLIER.
Physique	DOGNON.
Pathologie médicale.....	DONZELOT.
Urologie	FEY.
Parasitologie	GALLIARD.
Bactériologie	GASTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	GATELLIER.
Pathologie chirurgicale.....	DE GAUDART D'ALLAINES.
Physiologie	GAYET.
Histologie	GIROUD.
Pathologie médicale.....	HAGUENAU.
Oto-rhino-laryngologie	HALPHEN.
Pharmacologie	HAZARD.
Anatomie pathologique.....	HUGUENIN.
Hygiène	JOANNON.
Chimie biologique.....	LABBÉ HENRI.
Obstétrique	LACOMME.
Obstétrique	LANTUEJOUL.
Pathologie médicale.....	LAROCHE Guy.
Pathologie expérimentale.....	LEMAIRE
Pathologie chirurgicale.....	LEVEUF.
Pharmacologie	Mlle LEVY.
Neuro-psychiatrie	LEVY-VALENSI.
Pathologie médicale.....	MOREAU.
Pathologie chirurgicale.....	MOULONGUET.
Pathologie médicale.....	MOUQUIN.
Anatomie pathologique.....	OBERLING.
Pathologie chirurgicale.....	PETIT-DUTAILLIS.
Médecine légale.....	PIÉDELIEVRE.
Obstétrique	PORTES.
Pathologie chirurgicale.....	QUÉNU.
Physiologie	RICHET
Chimie biologique.....	SANNIÉ.
Pathologie chirurgicale.....	SENEQUE.
Dermatologie et syphiligraphie.....	SÉZARY.
Pathologie expérimentale.....	TROISIER.
Pathologie médicale.....	TURPIN.
Pathologie médicale.....	VALLERY-RADOT.
	(Pasteur).
Ophtalmologie	VELTER.
Obstétrique	VIGNES.
Pathologie chirurgicale.....	WILMOTH.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

	MM.
Pathologie chirurgicale	ALGLAVE.
Pharmacologie	BUSQUET.
Physiologie	CHAILLEY-BERT.
Anatomie pathologique.....	LEROUX.
Parasitologie	NEVEU-LEMAIRE.
Physique	ZIMMERN.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

	MM.
Clinique médicale	{ ABRAMI. AUBERTIN. BRULÉ. CHIRAY. DUVOIR. HARVIER. LIAN.
Clinique obstétricale	{ GUENIOT. LE LORIER. LÉVY-SOLAL. METZGER.
Clinique chirurgicale	{ BASSET. CADENAT. HEITZ-BOYER. MOCQUOT. MOURE. SCHWARTZ.

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Education physique	CHAILLEY-BERT.
Stomatologie	FREY.
Radiologie clinique	LEDoux-LEBARD.
Puériculture	WEILL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A. MA MERE ET A MON PERE

*Ce témoignage de ma sincère
reconnaissance et de mon profond
amour filial.*

A MA TANTE NELLA

ET A MON ONCLE UMBERTO

*En remerciement de l'aide dé-
vouée qu'ils ont apportée à l'achè-
vement de mes études et en gage
de ma sincère affection.*

A MA SŒUR ET A MON BEAU-FRÈRE

A MON FRÈRE

*Je dédie ce modeste travail
avec tout mon amour fraternel.*

A MES TANTES ET A MES ONCLES

*Je leur apporte ici l'expression
de mes sentiments affectueux et
reconnaissants.*

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur CARNOT

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE DE PARIS

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE DE ROME

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*qui m'a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse. Hommage reconnaissant.*

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur LÆDERICH

*dont les travaux ont apporté une
contribution essentielle à la réa-
lisation de cette thèse.*

A MON AMI

le Docteur Henry MAMOU

*qui m'a suggéré le sujet de cette
thèse. Gage de mon amitié sin-
cère.*

INTRODUCTION

D'après l'excellente définition de Françon et Weissembach, dont les travaux font autorité en la matière, le rhumatisme de Chauffard-Still est un « *rhumatisme chronique, fibreux, déformant, progressif, qui s'accompagne d'adénopathies, de splénomégalie et de cachexie, évolue par poussées successives et aboutit à une grande invalidité* ».

Cette affection pose divers problèmes dont tout l'intérêt consiste à en rechercher l'étiologie dans le but d'appliquer une thérapeutique qui ne serait pas purement symptomatique, mais qui découlerait directement de la connaissance des causes, condition essentielle d'un traitement efficace.

Nous passerons en revue la description clinique de cette maladie pour nous intéresser ensuite aux recherches étiologiques et thérapeutiques effectuées par divers auteurs.

Quels sont les résultats auxquels ont abouti les différents travaux, quel est l'état actuel de nos connaissances sur ce sujet ? Telles sont les questions que nous nous poserons pour terminer cet exposé.

HISTORIQUE

En 1896, Chauffard et F. Ramon publient, dans la Revue de Médecine, une série de sept observations — dont deux ne sont en réalité que des modalités de rhumatisme gonococcique — tendant à isoler chez l'adulte un syndrome caractérisé par une *polyarthrite chronique et des adénopathies satellites sus-articulaires, sans hypertrophie de la rate*.

En 1897, l'Anglais Still met en relief une forme particulière de rhumatisme survenant chez le jeune enfant et consistant en *polyarthrite chronique associée à des adénopathies et à une splénomégalie*.

Les auteurs anglais, allemands, américains et italiens confirment la description de Still, alors qu'en France, il faut attendre jusqu'en 1922 pour voir publier par Rohner le premier cas chez l'enfant.

En 1930, P. Chevallier rattache les formes de l'adulte à celles de l'enfant et y ajoute diverses variétés frustes qui ne sont, dit-il, que diverses formes cliniques d'une même affection qu'il propose d'appeler la « maladie de Chauffard-Still ».

TABLEAU CLINIQUE

Avant d'entreprendre la description clinique de la maladie de Chauffard-Still, il nous a semblé logique d'exposer deux observations décrivant cette affection l'une chez l'enfant, l'autre chez l'adulte.

OBSERVATION I

A la séance du 16 juin 1931 de la Société de Pédiatrie, Lesne, J. Hubert, Robert Clément et M^{lle} D. Ronget communiquaient l'observation suivante :

L... Paul, 7 ans, né à terme, parents bien portants. Développement normal jusqu'à l'âge de 5 ans. A ce moment, épisode fébrile avec des accidents articulaires. Les grosses articulations furent douloureuses, tendues, recouvertes d'une peau rosée ; ces signes et le violent torticolis accusé par l'enfant firent poser le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu et un traitement salicylé fut institué sans amener d'amélioration appréciable. Les phénomènes s'atténuèrent, mais après une accalmie de deux mois, survint une nouvelle poussée articulaire et fébrile. Et depuis, c'est à

peu près sans arrêt que se succédaient les accidents. En se répétant, les poussées articulaires perdirent de leur acuité, mais devinrent prolongées, laissant après elles de la raideur articulaire qui d'ailleurs n'empêchait pas l'enfant de marcher.

Ce n'est que depuis un an, 18 mois après le début de la maladie, que les douleurs et l'ankylose confinent l'enfant au lit et en font un infirme. La courbe fébrile, que nous possédons depuis le 1^{er} novembre 1930 jusqu'à ce jour, montre une température oscillant entre 37° le matin et 38°2, 38°5 le soir, n'atteignant ou ne dépassant 39° que de temps à autre.

Le 6 mai 1931, cet enfant qui nous est adressé par le Docteur J. Hubert, entre à l'hôpital Trousseau. Il présente :

1° Un rhumatisme déformant polyarticulaire. Les deux genoux, les deux tibio-tarsiennes, les deux coudes et les deux poignets sont le siège d'un gonflement considérable, qui déforme complètement la région ; mais il n'y a pas de subluxation, ni de déviation latérale. La palpation montre une consistance élastique, ferme, correspondant à un épaissement de la synoviale dont les culs-de-sac fusent le long des tendons et se dessinent sous la peau. La peau est de teinte et d'aspect normaux. Les mouvements spontanés sont limités, mais peu douloureux ; au niveau des membres inférieurs, il existe une ankylose en demi-flexion irréductible. Il ne semble pas qu'il y ait un épanchement intra-articulaire ou dans les gaines ; plusieurs ponctions ont été négatives. Avec le gonflement des régions

articulaires, contraste l'importante amyotrophie sus et sous-jacente. Il s'agit donc de lésions surtout périarticulaires, synoviales et fibreuses. L'absence d'ostéophytes et de troubles d'ossification, l'intégrité de l'interligne articulaire, nous ont été confirmées par l'examen radiographique des articulations, qui nous montre un squelette et des surfaces articulaires absolument normaux à part un peu de décalcification des extrémités osseuses. A ces accidents, on peut poser l'étiquette purement descriptive de rhumatisme chronique fibreux, des grosses articulations des membres, type Jacoud.

2° Ces arthrites s'accompagnent d'adénopathies régionales. Au niveau des aines, dans le triangle de Scarpa, on voit de gros paquets ganglionnaires, ce sont des ganglions dont la taille varie de celle d'une noisette à celle d'une fève ; élastiques, indolents, ils roulent sous le doigt et ne s'accompagnent pas de péri-adénite. Des ganglions analogues se trouvent dans l'aisselle et dans la gouttière épitrochléenne gauche. Pas d'adénopathie trachéo-bronchique.

3° Il existe une splénomégalie légère. La rate est percutable sur quatre travers de doigt et son pôle inférieur est accessible à la palpation.

4° Ce qui frappe, en outre, chez cet enfant, c'est son état de cachexie et le retard de son développement pondéral.

A 7 ans 1/2 il pèse 17 kgs 200 ; son faciès est pâle et cirieux ; les masses musculaires extrêmement réduites laissent apparaître les saillies osseuses.

Sang :

Hématies	3.030.000
Hémoglobine	70 %
Leucocytes	12.200
Polynucléaires	85 %
Lymphocytes	10 %
Eosinophiles	0
Grands mononucléaires	3 %
Moyens mononucléaires	2 %

Quelques râles fins aux deux bases pulmonaires.
Cœur normal, système nerveux normal.

La température oscille entre 37° et 38°, avec au soir un clocher à 39°5. Ni sucre, ni albumine dans l'urine.
Cuti, intradermoréaction négatives ; BW : négatif.

Phosphore (en Po_4m_2) du sg : 60 cmq pour 1.000.

Calcium : 98 cmq pour 1.000.

Les inoculations au cobaye, d'un fragment du ganglion inguinal ont été négatives.

L'absence des lésions ostéo-articulaires ne sont pas en faveur d'un rhumatisme chronique déformant, type Charcot.

On pourrait se demander s'il ne s'agit pas d'une affection du tissu réticulo-endothélial et si on ne devrait pas rapprocher ce syndrome de la maladie de Hodgkin-Sternberg.

Les examens histologiques et l'examen du sang sont à l'encontre de cette hypothèse. Tout l'ensemble plaide en faveur d'une infection atténuée dont la nature nous

échappe. Le pronostic est celui d'une affection chronique à évolution progressive et incurable.

Janvier 1932. L'enfant serait mort de la tuberculose.

OBSERVATION II

A l'hôpital Necker, dans le service de notre maître, Monsieur Læderich, que nous remercions vivement ici, nous avons eu l'occasion d'examiner un cas de rhumatisme de Chauffard-Still chez l'adulte. Nous reproduisons ici l'observation publiée par MM. Læderich, Sænz et Mamou à propos de ce cas.

M^{me} L..., 52 ans, femme de chambre, entre à l'hôpital Necker, le 23 novembre 1931, pour un rhumatisme chronique datant de quinze ans. L'affection a débuté en 1916 par des arthralgies d'abord fugaces, puis persistantes, localisées surtout aux chevilles, puis aux poignets. Depuis 1918, surviennent de temps en temps des poussées douloureuses, durant une ou deux semaines, au cours desquelles les poignets et les genoux se tuméfient, mais sans rougeur locale, sans angine, sans sueurs, et avec très peu de fièvre ; le salicylate de soude est inefficace.

En 1923, une congestion pulmonaire de la base gauche guérit en quinze jours.

En 1925, une grosse hydarthrose du genou droit s'installe insidieusement, sans troubles de l'état général ; la malade est soignée à l'hôpital Laennec ; après

quatre mois d'immobilisation, une radiographie aurait montré des lésions osseuses, le diagnostic de tumeur blanche fut porté et une résection du genou fut pratiquée. Guérison opératoire sans incidents.

En 1927, pendant un mois, la malade souffre d'une violente crise polyarticulaire généralisée, avec gonflement des poignets, des coudes, du genou gauche et des chevilles ; la fièvre ne dépasse pas 38°.

En 1928, une hydarthrose chronique s'installe au genou gauche ; les poussées de gonflement douloureux polyarticulaire se répètent ; un traitement sulfureux n'apporte aucune amélioration, les articulations atteintes perdent peu à peu de leur mobilité, et l'état général s'altère.

En novembre 1931, quand la malade entre à l'hôpital Necker, elle est amaigrie, pâle, très asthénisée, mais sans fièvre. Elle souffre de presque toutes ses articulations. Le genou gauche est distendu par une hydarthrose abondante ; il est en légère flexion ; les mouvements sont un peu limités ; le réseau veineux sous-cutané est développé ; la pression est douloureuse surtout sur les plateaux tibiaux.

Le genou droit est soudé et montre la cicatrice de la résection.

Les chevilles sont légèrement tuméfiées et douloureuses ; l'axe des orteils est dévié en dehors. Les hanches ont une mobilité un peu restreinte. Aux membres supérieurs, les poignets sont tuméfiés, douloureux, très ankylosés ; les articulations métacarpo-phalangiennes sont légèrement gonflées, mais les doigts ne

sont pas déformés. Les coudes et les épaules sont épargnés, ainsi que le rachis.

La radiographie ne montre aucune lésion aux épaules, aux coudes, aux hanches, aux pieds, au rachis ; signalons seulement un petit ostéophyte à la partie externe du plateau tibial et surtout un aspect flou des articulations des poignets avec minimes ostéophytes.

D'importantes adénopathies accompagnent ces manifestations articulaires : les ganglions cervicaux, sus-claviculaires, axillaires, épitrochléens, inguinaux et cruraux sont tous hypertrophiés, atteignant jusqu'au volume d'une bille, durs, indolents, sans périadénite.

La rate n'est ni palpable ni percutable. Les poumons sont normaux à l'auscultation, la radiographie révèle quelques calcifications hilaires et une légère diminution de transparence de la base gauche. Les autres viscères ne présentent rien à signaler.

L'examen du sang indique une légère anémie : 3.988.000 globules rouges ; hémoglobine 80 % ; 10.600 globules blancs ; formule leucocytaire normale, à part une éosinophilie à 11 %. La calcémie est à 0 gr. 120. l'azotémie à 0 gr. 40.

Le Wassermann, le Hecht et le Vernes-péréthanol sont négatifs. Le Vernes-résorcine donne le chiffre de 55 en novembre 1931, et de 18 en mars 1932.

La cuti-réaction à la tuberculine est fortement positive, particulièrement intense au voisinage du genou gauche.

Un ganglion inguinal est prélevé par biopsie ; il est

volumineux, grisâtre, homogène. L'examen histologique montre un épaississement important de la capsule et des travées conjonctives ; la structure des follicules et des centres germinatifs est conservée dans son ensemble, mais il existe une hyperplasie importante réticulo-endothéliale avec présence de nombreux histiocytes, dont quelques-uns semblables à des cellules de Sternberg ; pas d'amas de cellules migratrices, pas d'éosinophilie ; gonflement des endothéliums vasculaires.

Une ponction du genou donne un liquide séro-fibrineux, contenant de nombreux polynucléaires et des hématies, avec quelques lymphocytes. Pas de microbes à l'examen direct. L'ensemencement sur pomme de terre glycéinée et sur quatre tubes de milieu de Lœwenstein reste stérile même après trois mois.

Inoculations au cobaye : 2 cobayes sont inoculés avec des fragments broyés d'un ganglion inguinal ; sacrifiés au soixante-douzième jour, ils ne présentent aucune lésion viscérale ni ganglionnaire.

Six cobayes sont inoculés par voie sous-cutanée avec 2 à 5 cc. de liquide articulaire ; le premier, inoculé le 27 novembre 1931, est sacrifié le 20 janvier 1932 ; le second, inoculé le 3 mars, est sacrifié le 26 avril : aucune lésion visible.

Les quatre autres cobayes sont inoculés à l'Institut Pasteur le 25 mai 1932 ; l'un meurt accidentellement vingt jours après, le second est sacrifié au bout de

huit mois sans avoir réagi à la tuberculine ; aucune lésion à l'autopsie. Mais les deux derniers animaux commencent à réagir à l'intradermo-réaction tuberculinique trois mois et demi après l'inoculation ; l'un d'eux meurt au bout de cinq mois ; il présente une hypertrophie des ganglions trachéo-bronchiques et de la rate sur laquelle on voyait quelques nodules, et une broncho-pneumonie tuberculeuse bilatérale ; ni chancre, ni adénite dans la région inoculée ; la culture des organes permet d'isoler un bacille de Koch du type humain. Le dernier cobaye, sacrifié après huit mois, se montre porteur des mêmes lésions ; l'inoculation de ses viscères à d'autres cobayes donne une tuberculose évolutive du type Villemin, d'où nous avons pu isoler un bacille du type identique au précédent.

Pendant son long séjour à l'hôpital, notre malade a subi successivement plusieurs essais thérapeutiques : d'abord vingt injections d'allochrysine de 0 gr. 05 à 0 gr. 15 ; aucun résultat. Ensuite, trois injections d'extrait parathyroïdien, interrompues devant l'exacerbation des douleurs. En troisième lieu, une série de novarsenobenzol et de muthanol, sans résultat. En quatrième lieu, un traitement de salicylate de soude à 2 grammes par jour par voie intra-veineuse et à 4 grammes per-os pendant vingt jours : il ne donne aucune amélioration, contrairement au brillant résultat signalé par Lemierre dans son cas. Une série de rayons ultra-violets et de gouttes d'irrastérine n'a pas plus d'effet. Enfin la teinture d'iode, administrée par voie buccale à la dose quotidienne de CXX gouttes

a paru amener une certaine amélioration des douleurs, et surtout de l'état général.

La malade a quitté l'hôpital le 20 octobre 1932, toujours infirme.

SYMPTOMATOLOGIE

I. AGE ET SEXE

Il ressort de ces deux observations que le rhumatisme de Chauffard-Still atteint l'enfant comme l'adulte. Pour P. Chevallier, la répartition moyenne des cas serait d'un tiers dans l'enfance, un tiers dans l'adolescence, un tiers après 25 ans.

Il n'y a pas, d'autre part, d'électivité pour un sexe donné.

II. DÉBUT

Le début de cette maladie peut se présenter selon des modalités cliniques opposées. Il peut être, en effet, soit insidieux et apyrétique, s'accompagnant de raideur et d'hypertrophie lente et progressive d'une ou plusieurs articulations, soit aigu et brutal, prenant l'aspect d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu. Ce dernier mode se rencontre surtout chez l'adulte.

Entre ces deux allures de début opposées, il existe des modalités subaiguës avec des caractères intermédiaires, rappelant le début du rhumatisme chronique.

Habituellement, à cette période on ne trouve ni adénopathies ni splénomégalie. Ce n'est que graduellement, à la suite des poussées évolutives, qu'elles vont se dessiner pour constituer avec les arthrites, la triade caractéristique de la période d'état.

III. PÉRIODE D'ÉTAT

Avec P. Chevallier, nous distinguerons les signes principaux et les signes secondaires.

A) *Signes principaux*

Polyarthrite chronique, adénopathies, splénomégalie, atteinte de l'état général, tels sont les signes cardinaux de la maladie de Chauffard-Still.

1. *Polyarthrite chronique.*

Rapidement des déformations s'installent au niveau des articulations les premières lésées. Ce sont, le plus souvent, les poignets, les coudes, les genoux ou le rachis vertébral. Peu à peu, l'affection s'étend à presque toutes les jointures. Les derniers articles touchés, qui peuvent d'ailleurs rester intacts, sont la hanche, le pouce, les sterno-claviculaires, les temporo-maxillaires.

Quoi qu'il en soit, il faut insister sur un fait important : *la symétrie* de l'atteinte articulaire.

Les articulations malades prennent un aspect globu-

leux ou fusiforme, contrastant avec l'atrophie musculaire. Ce gonflement ferme et dur, ne gardant pas l'empreinte du doigt est dû à l'épaississement des tissus périarticulaires et synoviaux.

Still insiste sur le fait que les jointures ne sont pas douloureuses spontanément. Cependant les mouvements forcés réveillent de vives douleurs.

A la longue, la raideur articulaire s'installe, les membres se mettent en flexion par suite des rétractions musculo-tendineuses. Les mouvements deviennent difficiles ou même impossibles. Leur recherche met en évidence la production de craquements au niveau des articulations malades. Il est rare que cette impotence fonctionnelle soit due à une ankylose vraie.

Radiographie. — L'examen radiographique montre qu'il s'agit d'un rhumatisme fibreux, classiquement sans altérations cartilagineuses, ni lésions osseuses. L'hypertrophie de l'articulation est due à l'épaississement des tissus périarticulaires ainsi que l'ont soutenu Barkley Ness, Parkes Weber et Gibney. On ne constate la présence d'aucun ostéophyte.

Cependant, certains auteurs ont constaté des lésions ostéo-cartilagineuses et une décalcification diffuse.

2. Adénopathies.

La polyarthrite s'accompagne toujours d'adénopathies ; c'est surtout ce signe qui permet de distinguer le rhumatisme de Chauffard-Still des autres rhumatismes chroniques.

Cette hypertrophie des ganglions lymphatiques débute dans les territoires intéressés par l'arthrite, puis se généralise progressivement au cours des poussées évolutives.

Les ganglions, de volume variable, de consistance molle d'abord, ferme plus tard, sont indolores. Bien isolés, il ne présentent pas de signes de périadénite et n'ont aucune tendance à la suppuration.

Leur volume, augmentant à chaque poussée, diminuant en période d'accalmie, paraît en rapport avec l'atteinte articulaire.

3. *Splénomégalie.*

La rate est augmentée de volume, mais cette hypertrophie est variable ; elle peut être considérable, la rate débordant largement les fausses côtes ; il en est ainsi surtout chez l'enfant, alors que chez l'adulte la splénomégalie est le plus souvent légère ou même absente.

Cette hypertrophie de la rate, beaucoup plus marquée au cours des crises, régresse en partie dans leur intervalle.

4. *Atteinte de l'état général.*

Avec Françon et Weissenbach, à cette triade caractéristique (polyarthrite, adénopathies, splénomégalie) nous joindrons des signes d'importance primordiale traduisant le retentissement de l'affection sur l'état général et aboutissant à un état grave de cachexie.

La fièvre s'allume surtout au cours des poussées évolutives dans l'intervalle desquelles le malade présente un léger état fébrile continu parfois entrecoupé de périodes apyrétiques.

L'amaigrissement est marqué contrastant avec l'hypertrophie des articulations. Le teint est pâle, cirieux, relevant de l'anémie dont nous parlerons à l'occasion des signes secondaires. On assiste à une fonte progressive du panicule adipeux et des masses musculaires, conduisant le malade à un état de cachexie avancée. Quand il s'agit d'un enfant, on constate l'arrêt du développement physique sans atteinte des facultés psychiques.

5. *Signes secondaires.*

A côté de ces grands symptômes, on a décrit une série de signes plus ou moins constants, qu'on a eu parfois l'occasion d'observer chez des malades atteints du rhumatisme de Chauffard-Still. Ces signes, loin d'être indispensables, peuvent cependant étayer utilement le diagnostic.

a) *Sang.* — L'examen du sang montre une anémie se traduisant par une diminution plus ou moins marquée du nombre des globules rouges et par l'abaissement du taux de l'hémoglobine. La valeur globulaire est inférieure à l'unité. Il existe une leucocytose modérée avec polynucléose. Plus tard on notera les altérations globulaires de l'anémie grave.

Voici un exemple de formule sanguine d'un enfant

atteint de la maladie de Chauffard-Still (Lesné, J. Hubert, Robert Clément, M^{lle} D. Ronget) :

Hématies	3.030.000
Hémoglobine	70 %
Leucocytes	12.200
Polynucléaires	85 %
Lymphocytes	10 %
Eosinophiles	0
Grands mononucléaires	3 %
Moyens mononucléaires	2 %

b) *Peau*. — Notons l'existence de sueurs profuses et d'éruptions érythémateuses.

c) *Yeux*. — Pour P. Chevallier, il y aurait une propension des globes oculaires « insuffisante pour être appelée exophtalmie ».

d) *Viscères*. — Le foie, en général normal, peut parfois être hypertrophié. On ne trouve généralement rien d'anormal à l'examen des appareils pulmonaire et urinaire, de l'intestin et de l'aorte.

Au cœur, on ne note classiquement rien de particulier à signaler. Cependant, Débré a publié un cas s'accompagnant d'endocardite.

e) *Système nerveux*. — Il n'y a pas de troubles nerveux. Toutefois, Sergent et Mamou ont observé, chez un malade atteint du rhumatisme de Chauffard-Still, l'existence d'une polynévrite extenso-progressive s'accompagnant de troubles trophiques.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

Il se dégage de cette description clinique une notion primordiale qu'on ne saurait trop mettre en valeur : c'est l'évolution par poussées aiguës successives séparées par des périodes d'accalmie.

Tous les phénomènes, arthrites, adénopathies, splénomégalie, cachexie, subissent une aggravation notable à l'occasion des accès, pour rétrocéder graduellement dans leur intervalle ; cette rétrocession des symptômes n'est d'ailleurs jamais complète et le malade garde toujours l'empreinte de chaque poussée, si bien qu'il va s'acheminer lentement mais sûrement vers un état de déchéance physique grave.

Parfois, dans les cas plus bénins, il existe des rémissions spontanées de la maladie. Cette évolution heureuse est exceptionnelle ; en général, le pronostic est fatal, du fait des progrès de la cachexie. La mort survient provoquée soit par l'évolution de la maladie, soit par une pneumopathie, broncho-pneumonie, tuberculose pulmonaire dont l'éclosion est favorisée par l'état marastique du malade.

Enfin, il est généralement admis que l'intercurrence d'une rougeole, d'une scarlatine, d'un ictère catarrhal

(Still), d'une diphtérie (G. Roosdale) amène une rémission de l'affection. En s'inspirant de cette notion, Micheli et Gama ont proposé la malariathérapie pour traiter cette affection.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Disons tout de suite qu'il n'y a pas de lésions caractéristiques à l'examen anatomo-pathologique des organes atteints.

1° *Le tissu osseux* n'est pas modifié. On note cependant, parfois, une légère décalcification des extrémités. Le cartilage est généralement intact. Still n'a noté qu'une seule fois une légère usure du cartilage sur douze cas examinés. La capsule articulaire est épaissie, ainsi que le tissu conjonctif périarticulaire. Il existe un épaississement de la synoviale avec parfois des adhérences fibreuses.

2° *Les ganglions* hypertrophiés se montrent, du point de vue histologique, comme remaniés par un processus hyperplasique réticulo-endothélial. Les histiocytes peuvent être hypertrophiés et simuler, dans certains cas, la cellule de Sternberg. Nous reverrons, au chapitre du diagnostic différentiel, les difficultés d'interprétation de cet examen histologique.

3° *La rate*, hypertrophiée, est histologiquement normale.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Lorsque le syndrome est au complet, le tableau clinique est assez caractéristique pour ne prêter à confusion avec aucune autre affection. Mais il existe des cas frustes, pour lesquels le diagnostic peut être moins aisé.

Selon que le syndrome articulaire, ou que les adénopathies et la splénomégalie prédominent dans le tableau clinique, le problème du diagnostic présentera deux aspects différents.

I. LE SYNDROME ARTICULAIRE OCCUPE LE PREMIER PLAN

Il faudra, dans ce cas, éliminer les autres rhumatismes chroniques :

a) Le rhumatisme chronique fibreux, type Jacond, peut s'accompagner de brides palmaires fibreuses. On n'y trouve ni adénopathies ni splénomégalie.

b) Le rhumatisme chronique blennorrhagique et le rhumatisme chronique syphilitique, dans leurs cas typiques, ne prêtent pas à confusion. Souvent, du reste, il s'agit plus d'un diagnostic étiologique que d'un diagnostic différentiel. Ainsi, par exemple, le cas publié

par Weissenbach, à propos duquel l'origine syphilitique fut invoquée par l'auteur.

c) Le rhumatisme chronique tuberculeux est un sujet encore à l'étude, et nous verrons, au chapitre traitant de la pathogénie, que, dans certains cas de rhumatisme de Chauffard-Still, l'étiologie tuberculeuse a été invoquée sinon établie. Cependant, dans les cas typiques de rhumatisme tuberculeux type Poncet, il s'agit de mono ou polyarthrite, lésant plus ou moins les surfaces ostéo-articulaires pouvant s'accompagner d'adénopathies ; mais celles-ci n'ont jamais l'importance ni l'extension des adénopathies du rhumatisme de Chauffard-Still. Lorsqu'il existe une splénomégalie, le diagnostic de rhumatisme de Chauffard-Still ne saurait faire de doute

d) Les autres rhumatismes chroniques d'étiologie connue ou inconnue, tels que le rhumatisme chronique déformant ou maladie de Charcot, atteignent eux aussi les parties ostéo-cartilagineuses et ne sont donc pas exclusivement fibreux. La présence d'adénopathies est tout-à-fait exceptionnelle dans ces cas.

II LE SYNDROME ADÉNO-SPLÉNIQUE

OCCUPE LE PREMIER PLAN

Quand le syndrome articulaire passe au deuxième plan et que les adénopathies et la splénomégalie prédominent dans le tableau clinique, le diagnostic différentiel peut se poser avec une affection hématologique ou adéno-splénique.

Il faudrait éliminer la *leucémie*, s'accompagnant elle aussi d'adénopathies, de splénomégalie, de cachexie.

Quand seule la rate est hypertrophiée, tous les cas de *splénomégalie primitive* seront aussi à discuter. Dans tous ces cas, la formule hématologique, qui vient montrer dans la maladie de Chauffard-Still une anémie plus ou moins nette avec modification leucocytaire peu considérable, viendra lever tous les doutes.

Le diagnostic avec la *maladie de Hodgkin* peut être parfois très délicat. En effet, adénopathies, splénomégalie, fièvre, amaigrissement, polynucléose sanguine, tout peu faire penser à la lymphogranulomatose maligne ; l'élément articulaire pourrait même, à la rigueur, être également attribué à cette affection. Dans ce cas, la biopsie d'un ganglion viendra aider considérablement le diagnostic différentiel. L'absence de cellules de Sternberg typiques, l'absence *habituelle* de polymorphisme cellulaire, ainsi que l'absence d'éosinophiles, permettront d'éliminer le diagnostic de maladie de Hodgkin. Ce n'est que dans des cas très exceptionnels que le diagnostic histologique peut être très délicat, car on a pu trouver dans certains ganglions, au cours du rhumatisme de Chauffard-Still, le même polymorphisme, les mêmes cellules histiocytaires que dans la maladie de Hodgkin (Chevallier, Læderich, Saenz et Mamou).

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

Nous résumerons d'abord quelques observations qui se sont intéressées à la recherche des causes du rhumatisme de Chauffard-Still. Nous passerons ensuite en revue les diverses hypothèses étiologiques émises sur ce sujet. A quelle opinion, enfin, nous semble-t-il plus logique de nous rallier ? C'est sur cette question que nous terminerons cet exposé étiologique.

OBSERVATION I

(Résumé)

Françon et Weissenbach rapportent le cas d'une jeune fille de 15 ans, atteinte de rhumatisme chronique, type Chauffard-Still, s'accompagnant de polyarthrite, adénopathies et splénomégalie modérée. *L'hérédo-syphilis* ne fait aucun doute chez cette malade, les séro-réactions se sont montrées positives. Cette jeune fille présentait en outre des troubles thyroïdiens.

Sous l'influence d'un traitement mixte anti-syphilitique et endocrinien, une grosse amélioration était

obtenue. Les manifestations articulaires ont complètement disparu, en même temps que la rate reprenait son volume normal et que la grosse adénopathie faisait place à de petits ganglions durs et sclérosés.

Françon et Weissenbach pensent qu'il faut faire une place à la syphilis et spécialement à l'hérédosyphilis, dans les causes du rhumatisme de Chauffard-Still. Le syphilis jouerait un rôle, tout au moins comme terrain de prédisposition.

OBSERVATION II

(Résumé)

A. Lemierre, B. Mahoudeau et Campoyer publient, dans la Gazette des Hôpitaux du 9 juillet 1932, le cas d'une femme de 40 ans, atteinte du rhumatisme de Chauffard-Still.

Le début de la maladie remonte à l'âge de 17 ans ; l'affection a évolué par poussées successives régulières, séparées de rémissions, pour aboutir enfin à la constitution d'un syndrome de Chauffard-Still.

La malade a subi depuis le début de son affection de nombreux traitements qui sont restés sans résultats. On institue une thérapeutique salicylée par voie intraveineuse. Au bout de douze jours de ce traitement, on a noté une amélioration étonnante : les jointures malades ont perdu leur raideur, la mobilisation des articles touchés, presque impossible auparavant, est devenue facile et indolore. Les ganglions ont sensible-

ment diminué de volume. Le poids de la malade est passé, en douze jours, de 52 kgs 900 à 55 kgs 200. La malade a été revue par la suite et l'amélioration s'est maintenue.

S'inspirant de ces résultats, Lemierre écrit : « L'influence immédiate et durable que, chez notre malade, les injections intraveineuses de salicylate de soude ont exercée sur l'évolution d'un état morbide solidement installé, depuis des mois, et en voie de progression constante, rappelle celle d'une médication spécifique plutôt que celle d'un traitement purement symptomatique. » Plus loin, l'auteur dit : « On sait depuis longtemps qu'entre la maladie de Bouillaud et le rhumatisme chronique déformant, il existe des formes intermédiaires, dont les poussées aiguës se montrent si nettement sensibles à l'action du salicylate de soude, que l'on hésite sur le diagnostic à poser. *On peut se demander si certaines formes de syndrome de Chauffard-Still ne relèvent pas d'un virus sinon identique à celui du rhumatisme articulaire aigu, mais, tout au moins, voisin de celui-ci et très sensible à la chimiothérapie salicylée énergique. Peut-être ce cas entre-t-il dans ce groupe.* »

OBSERVATION III

(Résumé)

M. Duvoir, L. Pollet, F. Layani et Jean Bernard rapportent un cas assez curieux qu'ils résument eux-mêmes ainsi :

« Il s'agit d'un homme de 26 ans qui, pour schématiser les faits, présenta en moins d'une année :

1° *Au cours d'une étape initiale*, des phénomènes articulaires subaigus diffus, sans atteinte osseuse, avec adénopathies multiples et état général déficient précoce, c'est-à-dire un syndrome analogue à celui que l'on est actuellement convenu d'appeler le rhumatisme de Chauffard-Still.

2° *Au cours d'une étape intermédiaire*, des algies violentes et des troubles polynévritiques avec amyotrophie considérable, prédominant aux membres inférieurs, où s'individualise un syndrome de la queue de cheval.

3° *Au cours d'une étape terminale*, des métastases néoplasiques extraordinairement multiples, ganglionnaires, sous-cutanées, rachidiennes, exo et endo-craniennes pour ne rappeler que les principales.

L'examen histologique d'un ganglion axillaire, prélevé tardivement, révéla une figure de *séminome*, ce qui cadrerait parfaitement avec la constatation, postérieure d'ailleurs aux métastases, d'une tumeur du testicule. Mais l'étude microscopique d'une nodosité sous-cutanée mit en évidence des trainées cellulaires pouvant être l'émanation d'un *chondrome*. Aussi ne peut-on considérer que comme une probabilité l'origine testiculaire de l'ensemble des métastases cancéreuses. »

De la constatation de ces faits, ces auteurs concluent que le syndrome de Chauffard-Still présenté par ce

malade ne serait qu'un de ces « rhumatismes dits protéiniques, développé au moment d'un essaimage néoplasique remarquablement précoce, intense et étendu ».

OBSERVATION IV

(Résumé)

Résumons ici les conclusions que notre maître Læderich a tirées de l'observation déjà reproduite au chapitre du tableau clinique.

Nous avons déjà vu que deux des six cobayes inoculés par voie sous-cutanée avec 2 à 5 cc. de liquide articulaire prélevé sur la malade, ont réagi à l'intradermo-réaction tuberculinique trois mois et demi après l'inoculation. A l'autopsie, ils ont présenté, tous les deux, une hypertrophie des ganglions trachéo-bronchiques et de la rate sur laquelle on constatait quelques nodules, et une broncho-pneumonie tuberculeuse bilatérale.

D'autre part, l'examen histologique d'un ganglion inguinal, prélevé par biopsie, a montré des lésions différentes de celles des adénopathies tuberculeuses classiques, mais se rapprochant de celles de la maladie de Hodgkin. On a constaté en effet une hyperplasie du tissu conjonctif et surtout du tissu réticulo-endothélial, avec présence de nombreux histiocytes, dont quelques-uns rappelaient de bien près les cellules de Sternberg.

Quoi qu'il en soit, les résultats expérimentaux sont

absolument démonstratifs et l'origine tuberculeuse de ce cas de rhumatisme de Chauffard-Still ne peut faire aucun doute.

Ces quelques résumés d'observations nous donnent un aperçu de l'extrême divergence d'opinions qui sépare les différents auteurs, au sujet de l'étiologie du rhumatisme de Chauffard-Still.

Pour Cozzolino, Læderich, Saenz, Mamou et d'autres, il faudrait incriminer la *tuberculose*.

Toutefois, malgré de nombreuses recherches, le rôle du bacille de Koch n'a généralement pu être démontré. On a rapporté les cas exceptionnels d'association clinique évidente de tuberculose et du syndrome de Chauffard-Still. Dans certains cas, on a retrouvé le bacille de Koch dans les ganglions sus-articulaires (Nægelé, Micheli et Gama). Il ne s'agit pas là d'une preuve incontestable, car dans les ganglions de l'adulte même normaux, il n'est pas rare de rencontrer le bacille de Koch. Rist a bien insisté sur une notion actuellement courante, la tuberculisation latente des ganglions de l'adulte, surtout citadin.

Le seul cas où le bacille de Koch a été retrouvé dans le liquide articulaire est celui que nous avons eu l'occasion d'examiner, publié par Læderich, Saenz et Mamou.

Mais c'est là un cas exceptionnel et toutes les re-

cherches faites dans ce sens n'ont pu aboutir à des résultats démonstratifs.

Donc, si la tuberculose est en cause, son rôle n'a été qu'exceptionnellement démontré et encore chez l'adulte seulement.

Chez l'enfant, en effet, les inoculations de liquide articulaire ou de ganglions n'ont jamais pu mettre en évidence la présence de bacilles de Koch ; bien plus, et ceci nous paraît une preuve indéniable, la cuti-réaction à la tuberculine, les intradermo-réactions à la tuberculine n'ont jamais été positives chez l'enfant atteint du rhumatisme de Chauffard-Still. Les pédiatres Lesné, Debré et d'autres ont insisté sur cette négativité constante des réactions à la tuberculine, ce qui nous permet d'éliminer l'étiologie tuberculeuse chez l'enfant.

L'étiologie syphilitique du rhumatisme de Chauffard-Still est niée par la plupart des auteurs. Il nous semble qu'on ne doive pas ainsi éliminer la syphilis.

Chevallier pense qu'on la rejette avec trop de désinvolture ; cet auteur estime que le rôle de la syphilis et particulièrement de l'hérédo-syphilis mérite d'être pris en considération, tout au moins comme terrain de prédisposition. « Ces évolutions périodiques et tenaces d'infection atténuée à prédominance mésenchymateuse sont, dit-il, assez dans la manière d'agir du terrain syphilitique. »

L'observation rapportée par Françon et Weissenbach et résumée ci-dessus plaide dans le même sens.

M. Duvoir, L. Pollet, F. Layani et Jean Bernard ont

invoqué l'*origine néoplasique* du rhumatisme de Chauffard-Still ; ces auteurs estiment que le syndrome présenté par le malade dont ils ont rapporté le cas à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, serait un de ces « rhumatismes dits protéiniques, développé au moment d'un *essaimage néoplasique* remarquablement précoce, intense et étendu. »

A la suite d'une remarquable amélioration obtenue chez sa malade par des injections intraveineuses de salicylate de soude, Lemierre émet l'hypothèse d'un *virus sinon identique à celui du rhumatisme articulaire aigu, du moins voisin de celui-ci*. Toutefois, ce cas est tout à fait exceptionnel et le plus souvent la thérapeutique salicylée, même énergique, n'a pu aboutir à des résultats dignes d'attention.

La *gonococcie* est souvent incriminée.

Micheli et Gama croient, sans en donner la preuve, qu'il faudrait mettre en cause un *virus spécifique encore inconnu*.

Lorenzi soulève l'hypothèse d'une *auto-intoxication d'origine intestinale ou métabolique*.

CONCLUSION

Telles sont les différentes causes qui ont été invoquées à propos du rhumatisme de Chauffard-Still.

En réalité, de la discussion à la séance du 10 novembre 1933 de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, il ressort que l'on doit concevoir différemment

cette affection chez l'adulte d'une part et chez l'enfant d'autre part. Nous nous rallierons à cette conception.

En effet, les différentes étiologies trouvées dans le rhumatisme de Chauffard-Still s'adressaient à des formes de l'adulte. Au contraire, chez l'enfant, toutes les recherches étio-pathogéniques n'ont encore abouti à aucun résultat.

En conclusion :

1° *Chez l'adulte*, ce rhumatisme peut être considéré comme un *syndrome* anatomo-clinique à *étiologies multiples* : d'origine tuberculeuse (Læderich, Saenz et Mamou), syphilitique (Françon et Weissenbach), néoplasique (Duvoir, Pollet, Layani et Bernard), ou encore d'origine encore mal déterminée (Sergent et Mamou).

2° *Chez l'enfant*, il s'agit d'une maladie très spéciale, à *étiologie peut être univoque*, dont le virus reste encore à déterminer.

Nous pensons avec Lesné, Débré, Duvoir, Comby, qu'il est regrettable de confondre les formes de l'adulte et celles de l'enfant. Celles de l'adulte devraient être étiquetées *syndrome de Chauffard* et c'est à celles de l'enfant que nous réserverions la dénomination de *maladie de Still*.

THERAPEUTIQUE

I. MÉDICATION ÉTIOLOGIQUE

Lorsqu'on trouvera une indication plus ou moins précise, c'est-à-dire lorsque l'expérimentation, la bactériologie, la sérologie ou encore la clinique aiguilleront le diagnostic étiologique dans un sens défini, il faudra instituer une médication spécifique.

Ainsi, chez une jeune fille atteinte de rhumatisme de Chauffard-Still, présentant en outre tous les stigmates cliniques et sérologiques de l'hérédosyphilis d'une part et des troubles thyro-ovariens d'autre part, Weissenbach a obtenu une amélioration sensible sous l'influence d'un traitement mixte *anti-syphilitique et endocrinien*.

Dans un cas présumé voisin de la maladie de Bouillaud, Lemierre a constaté une régression frappante de tous les symptômes à la faveur d'une *médication salicylée énergique par voie intraveineuse*.

Si la tuberculose paraît en cause, on administrera, par voie intraveineuse, des *sels d'or* dont les principaux sont la sanocrynine, la thiocrysine, l'allocrysine et la crysalbine. Quel que soit le sel employé, on com-

mencera par des petites doses (0,05) pour augmenter progressivement jusqu'à 0,15. Ces injections seront faites une à deux fois par semaine jusqu'à totaliser 4 à 5 grammes.

Il faudra poursuivre patiemment ce traitement, les résultats ne se faisant généralement sentir qu'au bout d'un temps assez long.

Le mauvais état du foie et des reins, les lésions intestinales, contre-indiqueront ce traitement.

Les accidents possibles sont les réactions fébriles immédiates avec céphalée secondaire, l'albuminurie et les érythèmes.

Costes, Forestier et Françon ont obtenu d'excellents résultats par cette thérapeutique.

II. AUTRES MÉDICATIONS

Mais bien souvent toutes les recherches étiologiques aboutissent à des résultats négatifs ; il faudra alors se borner à une médication anti-infectieuse.

1° *Iode*. Au cours des différents traitements institués, l'iode s'est montré l'agent thérapeutique le plus efficace. Déjà Chauffard avait préconisé l'iodothérapie ; Thiroloix, dans un cas actuellement bien connu, a également obtenu d'excellents résultats par le traitement iodé.

On pourra administrer l'iode sous toutes ses formes, par voie buccale ou parentérale. Plus particulièrement, on l'utilisera sous forme de *teinture d'iode*

(Chauffard et Ramon) ou *d'injections intraveineuses de formine iodée* (Thirolloix) à doses fortes et prolongées.

2° *Gluconate de chaux associé à l'ergostérine irradiée.* — G. Mouriquand, M^{me} Weill, M. Naussac, dans un cas rebelle à tout traitement (uviothérapie, diathermie, opothérapie thyroïdienne, traitements anti-syphilitiques répétés) ont observé une amélioration indiscutable sous l'action de l'*Irrastérine* et du *Stérogyl* d'une part, du *glyconate de calcium* d'autre part. Ce traitement a été conduit de la façon suivante :

Irrastérine : 40 gouttes pendant 29 jours.

Stérogyl : 40 gouttes pendant 8 jours.

Glyconate de calcium : 22 injections, 170 cc. dose totale. Une tous les deux jours. Solution à 10/100°.

Ce résultat intéressant nous semble mériter d'inciter les auteurs à d'autres essais.

3° *Arsénobenzol.* — Cet agent thérapeutique a fourni un brillant succès dans un cas suivi par Micheli et Gama.

4° Chevallier a préconisé la *splénectomie*. Aucun essai n'a encore été tenté dans ce sens.

5° *Malariathérapie.* — S'inspirant de cette notion généralement admise, que l'intercurrence d'une maladie infectieuse amène une rémission de la maladie, Micheli et Gama ont proposé la malariathérapie.

Cette méthode n'a pas encore été appliquée.

6° La plupart des auteurs sont d'accord pour cons-

tater l'échec des vaccins, de la protéinothérapie, du soufre, des substances radio-actives, de la roëntgenthérapie.

7° *Médication adjuvante.* — L'aspirine, les rayons ultra-violets et infra-rouges, la chaleur, la massothérapie, constituent d'excellents adjuvants thérapeutiques.

8° *Crénothérapie.* — Graber Duvernay a publié six cas soignés à Aix. Le traitement consistait en douches générales et locales, applications de vapeurs Berthollet et massages.

CONCLUSIONS

1° Sous le nom de Rhumatisme de Chauffard-Still, on comprend actuellement un rhumatisme chronique fibreux s'accompagnant d'adénopathies multiples non seulement sus-articulaires, mais encore à distance et, de splénomégalie, évoluant par poussées successives et aboutissant à un état grave de cachexie.

2° *Du point de vue anatomo-pathologique*, on ne constate généralement pas de lésions ostéo-cartilagineuses ; les ganglions hypertrophiés se montrent comme remaniés par un processus hyperplasique réticulo-endothélial ; la rate est histologiquement normale.

3° *Du point de vue étiologique*, l'observation que nous rapportons avec notre maître, M. Læderich, montre que dans certaines formes de *l'adulte*, la tuberculose peut être en cause.

4° Cependant, cette étiologie tuberculeuse n'est pas la seule qu'on puisse invoquer. Un grand nombre d'auteurs n'ont jamais pu déceler le rôle du bacille de Koch, ni par l'inoculation du liquide articulaire, ni

par les intradermo-réactions. Par contre, dans certains cas, on a pu mettre en relief d'autres causes possibles de ce rhumatisme : Syphilis (Weissenbach) ; Cancer (Duvoir).

5° *Chez l'enfant*, aucune étiologie n'a pu être démontrée ; en particulier, il faut éliminer l'étiologie tuberculeuse, qu'infirmes la négativité constante des intradermo-réactions à la tuberculine (Debré, Lesné).

La physionomie si particulière de l'affection chez l'enfant, son évolution toujours identique, la cachexie si considérable du petit malade confèrent à cette forme une place toute spéciale.

6° En réalité, il semble qu'il faille considérer :

a) *la forme de l'adulte comme un syndrome anatomo-clinique pouvant relever de causes multiples comme la tuberculose (Læderich, Saenz et Mamou) la syphilis (Weissenbach) le cancer (Duvoir).*

b) *la forme de l'enfant comme une maladie toute spéciale, à étiologie peut être univoque, dont le virus reste encore à déterminer.*

7° En raison de ces différences, nous pensons avec Lesné, Debré, Duvoir, Comby, qu'il serait logique de séparer ces deux formes. Celle de l'adulte devrait être étiquetée *Syndrome de Chauffard*, et celle de l'enfant, *Maladie de Still*.

8° *Du point de vue thérapeutique*, il faudra tenter un traitement étiologique chaque fois qu'il sera possible de penser à une cause déterminée.

Mais le plus souvent, on ne trouve aucune cause ; dans ce cas, on pourra avoir recours à de nombreuses médications. Il nous semble que l'*iodothérapie* sous toutes ses formes, par voie buccale ou parentérale, soit, dans l'état actuel de la question, la meilleure thérapeutique à préconiser.

Vu : le Doyen de la Faculté,
G. ROUSSY

Vu : le Président de thèse,
CARNOT.

Vu et permis d'imprimer :
S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

MALADIE DE STILL

- E. SERGENT - H. MAMOU. — Sur un cas de rhumatisme de Chauffard-Still, associé à une polynévrite extenso-progressive (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 20 octobre 1933, *Bulletin* n° 25, 30 octobre 1933).
- LÆDERICH - SAENZ - MAMOU. — Sur l'origine tuberculeuse du rhumatisme de Chauffard-Still. (*Société de Méd. des Hôpitaux de Paris*, séance du 27 octobre 1933, n° 26, 6 novembre 1933).
- B. SAAD — Un cas de maladie de Chauffard-Still. (*Bulletin Soc. Française de Dermatologie et de syphiligraphie*, 39 : 757-759, juin 1932).
- J. GRABER - DUVERNAY — Six observations de syndrome de Chauffard-Still chez l'adulte. Commentaires cliniques étiologiques et thérapeutiques. (*Journal de Médecine de Lyon*, n° 316, 5 mars 1933).
- NEUMANN. — Contribution à l'étude de la maladie de Chauffard-Still. (*Revue Médicale de l'Est*, n° 20, 15 octobre 1933).

- LESNE E. - J. HUBER - Robert CLÉMENT - Mlle D. RONGET
— Un cas de maladie de Chauffard-Still.
(*Société de Pédiatrie*, séance du 16 juin 1931).
- R. J. WEISSENBACH - F. FRANCON - G. DREYFUS — Une
forme clinique du rhumatisme chronique dé-
formant progressif ; le syndrome de Chauf-
fard-Still. (*L'Hôpital*, n° 38, bis, 30 : 255-257,
avril 1932).
- L. BABONNEIX - Mlle F. B. LEVY — Un cas douteux de
maladies de Chauffard-Still. (*Société de Pé-
diatrie*, séance du 16 juin 1931).
- R. DEBRÉ - BROCA - Mlle CRÉMIEU ALCAN — Maladie de
Still à début normal. (*Société de Pédiatrie*, de
Paris, séance du 9 avril 1932, *Revue de Pédia-
trie*, tome VIII, n° 3, 1932).
- R. DEBRÉ - R. BROCA - M. LAMY — Forme endocarditique
de la maladie de Still. (*Archives de Médecine
des Enfants*, 33: 212-222, avril 1930).
- G. ETIENNE - P.-L. DROUET - P. LOUYOT - J. RICHON. —
Un cas de maladie de Chauffard-Still. (*Société
de Médecine des Hôpitaux de Paris*, n° 28
14 novembre 1932).
- COHEN — Un cas de maladie de Chauffard-Still. (*So-
ciété de Pédiatrie*, belge, séance du 12 décem-
bre 1931).
- F. FRANCON - G. BOSONET - P. ROBERT - F. GERBAY. —
Un cas de syndrome de Chauffard-Still chez

l'enfant. (*Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 2, 29 janvier 1934).

P. CHEVALLIER - HEUYER — Un cas de maladie de Still. (*Société Méd. des Hôpitaux de Paris*, séance du 17 janvier 1930).

A. LEMIERRE - B. MAHOUDAU - CAMPOYER. — Efficacité des injections intra-veineuses de salicylate de soude dans un cas de maladie de Chauffard-Still. (*Gazette des Hôpitaux*, n° 55, 9 juillet 1932).

Mme DANUTA FREJMAN — Maladie de Still chez l'enfant. (*Thèse de Paris*, 1932, Imprimerie d'Alésia, 143, rue d'Alésia, Paris).

R.-J. WEISSENBACH - F. FRANÇON - P. GERBAY - P. ROBERT. — Deux cas de syndrome de Chauffard-Still (rhumatisme déformant progressif avec adénopathies et splénomégalie. (*Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 47 : 172-183, 9 février 1931).

FRANÇOIS FRANÇON. — Le syndrome de Chauffard-Still. (*Journal des Praticiens*, n° 8, 24 février 1934).

R.-J. WEISSENBACH - FRANÇOIS FRANÇON. — Le syndrome de Chauffard-Still. Rhumatisme chronique fibreux, déformant, progressif, avec adénopathies et splénomégalies. (*La Presse Médicale*, n° 64, 12 août 1931).

- G. MOURIQUAND - M^{me} WEILL - M. NAUSSAC. — A propos d'un rhumatisme chronique déformant chez un jeune sujet (syndrome de Chauffard-Still). Action du gluconate de chaux associé à l'ergostérine irradiée. (*Pédiatrie*, septembre 1932).
- MICOTTI. — Maladie de Still. (*Archivio d'ortopedia*, n° 2, 30 juin 1933).
- F. MICHELI - C. GAMMA. — Il morbo di Still. (*Archives per. le So. Méd.* 51 : 1-40, 27 also ; *Minerva Med.* 8-6 janvier 7-1928, 49-14 janvier 1928).
- A. LORENZINI. — Morbo o sindrome di Still ? (*Bull. des So. Med. di Bologna*, 1916 : 9 s. IV, 311-324).
- A. LONGO. — Contributo allo studio della cosi detta malattia di Still. (*Riv. di Clin. Pediat.* Firenze 1917, XV, pages 225-251, 1 pl.).
- S.-J. LEVIN. — Some chemical and clinical espects of arthritis deformans of children (Still's disease). (Tr. Univ. Michigan, *Pediat et Infect. Dis. Soc.*, pages 52-58, 1927).
- M. LANCE. — La poliartthritis rehumaticia en los ninos (enfermedad de Still). (*Clin. Med. Zaragoza*, 1914, XIII, pages 662-668).
- JOHANSEN. — La maladie de Still. (*Acta Pädiatrica*, II ; 3/4/, 1923, page 354).
- O. HOLDEN. — A case of Still's disease. (*Birmingh. M. Rev.* 1914, LXXV, 83-90, 2 pl.).

K. HERMANN. — Case of Still's disease. (*Orvosi Hetil*, 71 : 1355-1356, 20 novembre 1927).

DUVOIR - L. POLLET - F. LAYANI - JEAN BERNARD. — Faux rhumatisme de Chauffard-Still, Algies violentes, Syndrome radiculo-polynévritique ? Néoplasie, généralisée à point de départ vraisemblablement testiculaire (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 10 novembre 1933, *Bulletin* n° 28, 2 novembre 1933).

Imprimerie spéciale de la LIBRAIRIE LIPSCHUTZ
